Aus der II. Med. Klinik der Charité, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. G. von Bergmann).

Ueber das Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades

der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

Fritz Elten

aus Naumburg an der Saale

Tag der Promotion: 15. Juni 1942

BUCHDRUCKEREI u. VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW 7

M 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. ~~Kreuz~~ Rostock
Referent: Dozent Dr. Thaddea
Korreferent: Prof. Dr. G. von Bergmann

Ueber das Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow.

Es erscheint zunächst merkwürdig, daß zwei in ihrer Aetiologie und Pathogenese so grundverschiedene Krankheiten wie die Tuberkulose als eine chronische Infektionskrankheit und der Morbus Basedow als eine endokrine Störung zur Untersuchung Anlaß geben können, ob bei ihrem gemeinsamen Auftreten Beziehungen irgendwelcher Art vorhanden sind.

Aber bereits seit längerer Zeit war bekannt, daß die beginnende Lungentuberkulose und der Morbus Basedow eine große symptomatische Aehnlichkeit aufweisen können (Kowitz, Saathoff, Chiodin, Matthes-Curschmann). Tachykardie, Glanzauge, Tremor, leichte Schildrüsenschwellung, Grundumsatzerhöhung, subfebrile Temperatur, Gewichtsabnahme, gelegentliche Durchfälle, Neigung zu Schweißausbruch, große Muskelmüdigkeit und psychische Alterationen weisen sowohl auf die eine als auch auf die andere Erkrankung hin. Der Differentialdiagnose bleibt es unter der ausschlaggebenden Beurteilung des Grundumsatzes und der Röntgenaufnahme der Lunge'n vorbehalten, sich für die eine oder die andere, oder gar für ein Zusammentreffen beider Krankheiten zu entscheiden.

Bevor aber das Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow sowie die damit zusammenhängenden Fragen im besonderen erörtert werden sollen, seien ein paar grundsätzliche Ausführungen pathologisch-anatomischer und physiologischer Art über beide Krankheiten vorausgeschickt.

I.

Die Tuberkulose.

Die Tuberkulose wird nach Ranke (zit. nach Pagel und Henke) auf Grund der immunbiologischen Reaktionsweise des Organismus in drei Stadien eingeteilt:

Primärstadium: Die tuberkulöse Erstinfektion, die in der Regel in der Lunge stattfindet, erzeugt zunächst an umschriebener Stelle eine einfache Entzündung ähnlich einer kleinen Pneumonie, deren Zentrum jedoch verkäst, deren Rand entzündlich infiltriert ist. Dieser kleine Herd, genannt Primärinfekt, hat eine große Neigung zu bindegewebiger Abkapselung, Verkalkung und Ausheilung. Inzwischen sind auf dem Lymphwege stets die regionären Lymphdrüsen infiziert worden, die ihrerseits rasch verkäsen unter teilweiser Tuberkelbildung mit schwieliger Periadenitis. Auch hier wird der Krankheitsprozeß schnell von Bindegewebszellen abgegrenzt und der verkäste Inhalt kann allmählich verkreiden und verkalken. Primärinfekt und regionäre Lymphdrüsentuberkulose bilden den Primärkomplex.

Sekundärstadium: Liegt die Abwehr des Organismus darnieder, so kann eine Exacerbation des Primärkomplexes und anderer alter Herde statthaben in Form neu aufflammender tuberkulöser Entzündung. Auf dem Blutwege werden die Tuberkelbacillen durch den ganzen Körper verstreut unter akutem bis chronischen Krankheitsverlauf. Wir finden in diesem Stadium Miliartuberkulose, allgemeine Lymphknoten-, Milz- und andere Organtuberkulosen, Knochen-, Gelenks-, Sinnesorgan- und Hirnhauttuberkulose. Auch in diesem Stadium kann eine ausgesprochene Neigung zu bindegewebiger Vernarbung, Verkalkung und Ausheilung anzutreffen sein.

Tertiärstadium: Während im vorigen die hämatogene Dissemination und das Befallensein vieler Organe im Vordergrund

stand, so ist dieses gekennzeichnet durch die isolierte Tuberkulose eines oder weniger Organe mit Bacillenstreuung auf den vorgebildeten Organkanälen. Auf dem Blutwege verschleppte Bacillen vermögen keine tiefgreifende tuberkulöse Veränderung hervorzurufen. —

Innerhalb dieser einzelnen Stadien vermag das vom Tuberkelbacillus befallene Gewebe in zweierlei Form zu reagieren (Aschoff), in einer produktiven (= proliferativen) Form unter Bildung ausgesprochener Knötchen (Tuberkel) und einer exsudativen Form mit diffuser Verkäsung. Die eine bzw. die andere Variante kann vorwiegend das Krankheitsbild beherrschen, wobei wahrscheinlich die exsudative Form auf eine erhöhte Virulenz der Bacillen oder auf eine verminderte Abwehrlage des Organismus schließen läßt.

Eine von zahlreichen anderen Einteilungen der Tuberkulose unterscheidet nach Aschoff lediglich zwischen einer Primärinfektionsperiode, die alle Vorgänge umfaßt, die sich an den Primärkomplex anschließen können (also auch hämatogene Metastasen, Organtuberkulosen, Miliartuberkulose), und einer Reinfektionsperiode im Anschluß an einen endogen-hämatogen oder exogen-aerogen entstandenen Reinfekt der Lunge, einen im wesentlichen intrakanalikulären Prozeß.

II.

Der Morbus Basedow.

Das Krankheitsbild des Morbus Basedow beruht in der Hauptsache auf einer charakteristischen Vergrößerung der Schilddrüse, die als Struma bezeichnet wird, wobei man aber noch unterscheidet zwischen der „Struma basedowiana", die sich in einer vorher nicht vergrößerten Schilddrüse entwickelt, und der „Struma Basedowificata", die auf dem Boden eines gewöhnlichen Kropfes entsteht.

Die typische Basedowstruma zeigt folgende Merkmale (Wegelin): Diffuse Größen- und Gewichtsvermehrung der Schilddrüse (50—300 g), „Polymorphie der Bläschen mit Wucherung und De-

squamation des Epithels, Verminderung und Verflüssigung des Kolloids, lymphatische Herde im Stroma."

Verbunden mit der anatomischen Veränderung der Schilddrüse ist auch eine funktionelle Störung im Sinne einer Ueberfunktion von Schilddrüseninkret (Hyperthyreose), wobei es sicher bleibt, „daß nicht alle Basedowsymptome auf ein Zuviel an Schilddrüsenhormon zurückgeführt werden können" (G. von Bergmann). Zur Entstehung des Vollbasedow mit seinen klassischen Symptomen (Tachykardie, Struma, Exophthalmus, Gräfe sches-, Möbius-sches-, Stellwag sches Zeichen, feinschlägiger Tremor, Steigerung des Grundumsatzes, Erhöhung des Blutjodspiegels, relative Lymphocytose des Blutes, psychische Alteration) bedarf es neben der Hyperthyreose einer besonderen Reaktionsweise des Nervensystems, einer konstitutionellen Disposition (Wegelin).

Als „Formes frustes", „Basedowoid" oder „B-Typ" werden diejenigen Hyperthyreosen bezeichnet, die nur einzelne oder abgeschwächte Symptome des klassischen Morbus Basedow aufweisen.

III.

Fälle vom Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow.

Nach diesen grundsätzlichen Erörterungen soll uns zunächst die Frage beschäftigen, welche Autoren bisher über das Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow berichtet haben, insbesondere soll uns die Häufigkeit des gleichzeitigen Auftretens interessieren.

Poncet und Leriche (zit. nach Leitner) beobachteten leichte Fälle von Morbus Basedow öfters bei Tuberkulose. Schedtler fand bei 253 Kranken mit Morbus Basedow und leichteren Hyperthyreosen nur 5 Kranke (= 1,9%) mit gleichzeitiger Tuberkulose, Tallyai-Roth bei 4000 weiblichen Tuberkulosekranken 78 Fälle mit Formes frustes (= 1,9%) und 17 Fälle mit ausgesprochenem Morbus Basedow (= 0,4%), Möbius (zit. nach v. Brandenstein) unter 200 Tuberkulösen 58mal (= 2%) einen Morbus Basedow.

V. Brandenstein untersuchte 100 an Lungentuberkulose erkrankte Patienten der Stadien I bis III, unter denen sich 6 (= 6%) ausgesprochene Fälle von Morbus Basedow (1 im I., 5 im II. Stadium der Tuberkulose) und 19 Formes frustes (= 19%) im Primär- und Sekundärstadium befanden.

Wegelin betont die auffallende Seltenheit der Lungentuberkulose bei den Autopsien von Basedowfällen und berichtet von einem Fall gleichzeitiger aktiver chronischer Lungentuberkulose und Morbus Basedow unter 16 Sektionen mit Morbus Basedow.

Ferner wurden von Condray (zit. nach Arnd) 11 Fälle beschrieben, bei denen Morbus Basedow mit Lungentuberkulose kombiniert war, von Saathoff 45 Tuberkulosefälle mit ausgesprochener Hyperthyreose, und Hufnagel berichtet von 6 Kindern und 6 Frauen, die gleichzeitig an einem Morbus Basedow und einem tuberkulösen Lungenspitzenkatarrh erkrankt waren. —

Im allgemeinen wird von den meisten Autoren die Ansicht vertreten, daß der typische Morbus Basedow mit seinen klassischen Symptomen verhältnismäßig selten mit einer Lungentuberkulose verbunden ist — die oben angegebenen Prozentzahlen bewegen sich zwischen 0,4 und 6% —, relativ oft dagegen wird über das Zusammentreffen von Tuberkulose und leichteren Hyperthyreosen berichtet (Maranon, Fuertes, Neumann):

Außer den schon erwähnten Zahlen von Tallyai-Roth und v. Brandenstein fanden Rose und Hopkins bei 105 hyperthyreotischen Kranken in 1,3% eine Lungentuberkulose und bei 429 Tuberkulösen in 1,9% lediglich die Anzeichen einer Schilddrüsenüberfunktion. Nach Mistal war bei 50 Kranken mit Lungentuberkulose in 12% eine Ueberfunktion der Thyreoidea, nach Vilensky bei 3197 Arbeitern im Alter von 16 bis 19 Jahren 39 Fälle (= 1,2%) von Tuberkulose und Hyperthyreoidismus, bei 2548 Tuberkulosekranken der Fürsorgestelle in 1,4% Hyperthyreoidismus, nach Rink dagegen bei 13000 Patienten der A. O. K. Berlin in noch nicht 1% der Fälle Thyreoideaveränderungen und Tuberkulose vorhanden. Leitner stellte Häufigkeitszahlen von 4, 7, 11 und 13% zusammen, und Janowski behauptet sogar, unter 3000 Tuberkulosefällen 560 „Thyreosen" (= 18,6%) gefunden zu haben.

Viel seltener ist dagegen die Kombination von Schilddrüsentuberkulose mit einem Morbus Basedow. Einzelne Fälle werden

beschrieben von Sehmisch, Hofhauser, Labbé, Louria, Keynes, Simmonds (zit. nach Kowitz), Arnd, und Brandt, die auch von einem Fall berichtet, zieht den wohl berechtigten Schluß, daß die Tuberkulose der Schilddrüse bei gleichzeitig bestehendem Morbus Basedow zu den größten Seltenheiten gehöre.

Allgemein zusammenfassend über die Tuberkulose der endokrinen Organe berichtet Thaddea.

Stellen wir die Prozentzahlen dieser Kasuistik noch einmal zusammen, so erhalten wir unter den Tuberkulosefällen die Kombination Schilddrüsentuberkulose-Morbus Basedow am seltensten vorkommend, die Kombination Lungentuberkulose-klassischer Morbus Basedow in 0,4 bis 6%, die Kombination Lungentuberkulose-Basedowoid in 1 bis 19%.

IV.

Aetiologische Beziehungen zwischen Tuberkulose und Hyperthyreose.

Ausgehend von der Beobachtung, daß Schilddrüsentuberkulose und Morbus Basedow gelegentlich einmal kombiniert in Erscheinung treten, ist der eigentlich naheliegende Versuch unternommen worden, einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten zu konstruieren.

So kann nach Hofhauser und Sehmisch die Funktion einer tuberkulös veränderten Schilddrüse herabgesetzt, normal, aber auch gesteigert sein und Basedowsche Symptome nachahmen. Und auch Wegelin vertritt die Ansicht, daß eine lokale, in diesem Falle tuberkulöse Veränderung der Glandula thyreoidea einen sekundären Morbus Basedow zur Folge haben könne, wenn die konstitutionelle neuropathische Anlage gegeben sei.

Da das gleichzeitige Auftreten von Lungentuberkulose und hyperthyreotischen Krankheitsbildern nicht zu den Seltenheiten gehört, wird gerade bei dieser Kombination von einem größeren Kreis von Autoren angenommen, die Tuberkulose sei die Primärkrankheit

und habe die Hyperthyreose als Sekundärerscheinung zur Folge.

Am weitesten ging hierin wohl die Poncetsche Schule (zit. nach Wegelin), indem sie die Basedowstruma als eine „hypersekretorische Drüsenschwellung auf tuberkulös-toxischer Grundlage" lehrte. In gleicher Weise sicherlich über das Ziel hinausschießend hält Neumann ganz allgemein die Hyperfunktion der endokrinen Drüsen für den Ausdruck einer Reizung durch Bakteriämien irgendwelcher Art und mißt der hämatogen streuenden Tuberkulose eine große Bedeutung bei.

Nach Fuertes erregen tuberkulöse Prozesse in wiederholten Schüben die Thyreoidea oder das vegetative Nervensystem, besonders den Sympathicus, und vermögen durch diese Reize unter Mitwirkung auch anderer Faktoren zu einer Entwicklung eines Morbus Basedow zu führen. Daß diese Theorie nicht aus der Luft gegriffen ist, scheinen die 4 Fälle de Quervains (zit. nach Kehl) zu beweisen, bei denen sich im Anschluß an Infektionskrankheiten auf dem Wege über die Thyreoiditis ein ausgesprochener Morbus Basedow entwickelte. Auch Hufnagel will bei Einstellungsuntersuchungen von Rekruten Basedowerscheinungen beobachtet haben, die durch eine tuberkulöse Vergiftung hervorgerufen worden seien.

Nach Ivany ist die Beschleunigung der Stoffwechselvorgänge bei Tuberkulose wahrscheinlich bedingt durch eine Hyperfunktion der Thyreoidea.

Mordvinskina und Japolskij haben in den Frühstadien der Tuberkulose Hyperthyreose, in schweren chronischen Fällen Hypothyreose festgestellt, und Lambea, der gleiches berichtet, sah beim Abheilen der Tuberkulose das Verschwinden der hyperthyreotischen Symptome. Auch Saathoff, nach dessen Ansicht der Tuberkulose in der Aetiologie der Hyperthyreose eine wesentliche Rolle zufällt, konnte dasselbe beobachten.

Nach Chiodin können tuberkulöse Toxine einen leichten Hyperthyreoidismus verursachen, und Costa, Dumas (zit. nach Kowitz) wie auch Hufnagel berichten über Basedowerkrankungen tuberkulöser Aetiologie. Uemura hält gleichfalls die Entstehung einer Basedowstruma infolge schon geringgradiger tuberkulöser Infektion unter bestimmten Bedingungen für möglich. Und nach Janowski sind sogar 80% aller Hyperthyreosen beginnende

Tuberkulosen, ganz besonders die mit Diarrhoeen und Schweißen verbundenen.

Andererseits hält Kocher wieder die Tuberkulose für eine seltene Ursache des Morbus Basedow.

Auch sei an dieser Stelle die Ansicht Breitners vermerkt, daß allgemein fieberhafte Erkrankungen durch den Abbau des gespeicherten Schilddrüsensekretes einen echten Morbus Basedow auslösen können. —

Anatomisch-histologische und chemische Untersuchungen an den Schilddrüsen Tuberkulöser haben ergeben: Wucherungen des inter- und intralobulären Bindegewebes, Epithelsprossung, sehr häufig Desquamation des Follikelepithels (Miyata); vermehrten Jodgehalt der Schilddrüse an Tuberkulose Verstorbener gegenüber dem Jodgehalt der Schilddrüse an anderen Erkrankungen Verstorbener (Piazza); in akuten Tuberkulosefällen hochgradigen Füllungszustand der Follikel (Miyata), erheblichen Jodgehalt (Giraud, — zit. nach Leitner), Follikelhyperplasie und verstärkte Kolloidbildung, um mehr als das Doppelte vergrößertes Gewicht der Schilddrüse als in den Fällen chronischer Toxämie (Stefko und Tscherokowa) — in chronischen, langsam verlaufenden Tuberkulosefällen mittelmäßigen Füllungszustand der Follikel, unregelmäßiges, blasses Kolloid mit Vakuolen (Miyata), geringeren Jodgehalt (Giraud, zit. nach Leitner), Atrophie der Follikel mit Fibrose (Stefko und Tscherokowa) und allgemein sklerotische Prozesse in der Schilddrüse (Kehl, Giraud, Roger und Garnier, Torri, Kashiwamura, de Quervain, Sarbach, zit. nach Arnd).

Diese Befunde lassen sich dahin auslegen, daß im Beginn und in den leichteren Fällen einer Tuberkulose es durch toxische Einflüsse zu einer Reaktion der Schilddrüse im Sinne einer Hypertrophie und Hyperfunktion kommt, die im Falle der Heilung durch Fortfall der Toxine, im Falle einer Verschlechterung oder Chronizität der Tuberkulose durch degenerative sklerotische Prozesse wieder verschwindet (Costa, zit. nach Kehl, Kowitz, Mordvinskina und Japolskij, Lambea, Saathoff, Brandenstein).

Im Gegensatz zu dieser Hypothese beobachtete Vilensky in einigen Fällen trotz Besserung der Tuberkulose eine zunehmende Schilddrüsenhyperplasie und -hypersekretion.

Keine aetiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Hyperthyreose.

In Anbetracht der verschiedenen Beobachtungen über das Zusammentreffen von Tuberkulose und Hyperthyreosen ist es andererseits durchaus verständlich, daß von nicht wenigen Autoren ein kausaler Zusammenhang beider Erkrankungen energisch bestritten, oder doch zum mindesten sehr kritisch beurteilt wird:

So untersuchten Rose und Hopkins die Schilddrüsen von 108 an Tuberkulose Verstorbenen und fanden in keinem Fall eine gleichzeitige Hyperthyreose. Dieser Befund entspricht als Gegenstück der Wegelinschen Feststellung (s. S. 7) und läßt sich gut in die Hypothese einordnen, daß ein Hyperthyreoidismus wohl in den ersten Stadien, nicht aber in den schweren und tödlich auslaufenden Krankheitsbildern von Tuberkulose zu finden ist. Einen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose durch Verabfolgung von Jod konnten genannte Autoren nicht feststellen.

Nach Grüner sind Morbus Basedow und hyperthyreotische Symptome bei der Tuberkulose nur um ein geringes häufiger als bei anderen Erkrankungen, eine tuberkulöse Aetiologie ist nicht anzunehmen.

Saathoff, der sich im allgemeinen für die tuberkulöse Aetiologie des Morbus Basedow ausspricht, gesteht zu, daß nicht alle Thyreosen in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkulose ständen und daß ein Zusammentreffen beider Erkrankungen vielleicht auch zufällig sein könnte.

Leffmann stellte Untersuchungen über den Einfluß von Infektionen auf den Bau der Schilddrüse an und fand bei einem Material von 349 Schilddrüsen Kolloidverlust, Zellabschilferung, Bindegewebsvermehrung und Hyperämie; eine spezifische Veränderung durch eine bestimmte Infektion konnte er nicht nachweisen.

Wegelin wendet sich wohl mit Recht gegen die Poncetsche Hypothese (s. S. 9) und sagt weiterhin: „Einzelne Basedowsymptome mögen bei Tuberkulösen nicht selten sein, aber sie kommen wohl eher unmittelbar auf nervösem Wege als auf dem Umwege über die Schilddrüse zustande.“ Dementsprechend führen Saathoff

und Schedtler aus, daß die Tuberkulose für sich allein die verschiedensten Intoxikationserscheinungen hervorrufen könne.

Auch Kowitz schreibt die hyperthyreotischen Symptome direkt der Tuberkulose zu und führt als Beweis dafür die Stoffwechselbestimmung an. Nach Matthes-Curschmann und nach Schedtler gibt es aber bei der Tuberkulose gelegentlich auch eine wesentliche Erhöhung des Grundumsatzes, und zwar nur bei den febrilen Fällen, so daß man bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten eine Röntgenaufnahme der Lunge anfertigen muß.

Brandt kommt auf Grund ihrer Untersuchungen von 19 Basedowschilddrüsen, die weder eine tuberkulöse Veränderung noch Bacillen aufwiesen, und Zusammenstellungen von Sektionsprotokollen des pathologischen Instituts in Jena zu dem Schluß, daß die Basedowstruma als echte tuberkulöse Erkrankung der Schilddrüse nicht beweisbar ist und daß keinerlei Gesetzmäßigkeiten beim gleichzeitigen Vorhandensein von Lungentuberkulose und Schilddrüsenveränderung bestehen.

An einer anderen Stelle spricht Wegelin aber auch die Vermutung aus, daß im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretende Basedowsymptome auf einer vorübergehenden Hyperthyreose beruhen könnten, dem typischen Morbus Basedow jedoch nicht gleichwertig seien. Und nach Rose und Hopkins könnte möglicherweise die Tuberkulose stimulierend auf die Schilddrüse einwirken, ohne aber eine histologische Veränderung derselben hervorzurufen. —

VI.

Beziehungen prognostischer Art zwischen Tuberkulose und Hyperthyreose.

Eine recht große Anzahl von Autoren ist der Ansicht, daß die bei Lungentuberkulose auftretende Hyperthyreose eine zweckmäßige Abwehrmaßnahme des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion sei (Maranon, Kallos und Kentzler, Epstein, Mistal, Richard, Salvioli) und einige Versuche mit Thyroxin am Menschen scheinen auch für diese Hypothese zu sprechen (Kallos und Kentzler).

So hatten bereits Virchow und Rokitansky (zit. nach Leitner) einen Antagonismus zwischen Kropf und schwerer Tuberkulose behauptet, und dementsprechend fanden Lentini und Spina bei 112 Kranken mit Morbus Basedow nie die Anzeichen einer aktiven Tuberkulose.

Morin (zit. nach Kowitz) sah in dem Jodgehalt der Schilddrüse den günstig wirkenden Faktor, nach Ascher steigert das Schilddrüsenhormon die Phagocytose.

Vilensky fand bei hyperthyreotischen Familienmitgliedern eine Resistenzvermehrung gegen Tuberkulose, die sich so äußerte, daß die Hyperthyreotiker trotz Anwesenheit eines Kontakts von einer tuberkulösen Infektion verschont blieben, während sich bei den übrigen eine Tuberkulose entwickelte.

Fuertes hält eine Hyperthyreose innerhalb gewisser Grenzen für prognostisch günstig, im Uebermaß aber für eine schwere Gefährdung, und auch Saathoff sieht sich zu der Bemerkung veranlaßt, daß die Thyreose tuberkulöser Aetiologie wiederum ungünstig auf die Tuberkulose wirken könne. Gleichfalls fanden Tallyai-Roth alle Formes frustes bei leichteren tuberkulösen Veränderungen, und sie schließen daraus, daß bei leichterer Hyperthyreose der Tuberkuloseverlauf ein günstiger sei, obwohl auch das Gegenteil vorkommen könne. —

Im Gegensatz zu den bisher angeführten Autoren fehlt es nicht an Stimmen, die die Kombination Tuberkulose-Hyperthyreose a priori für prognostisch schlecht ansehen, hauptsächlich deshalb, weil die gesteigerte Schilddrüsenfunktion eine Erhöhung des Grundstoffwechsels zur Folge hat (Cattel und Meredith, Rose und Hopkins, Cordier, zit. nach Kowitz). —

Eine gewisse Mittelstellung nimmt Schedtler ein, der sich an seinem klinischen Material von einem Einfluß der Schilddrüsenfunktion auf den Ablauf der Tuberkulose weder in günstiger noch in ungünstiger Hinsicht überzeugen konnte. Fuertes sieht den Hyperthyreoidismus bei Tuberkulose als eine einfache Reaktion der Thyreoidea auf die Infektion und nicht als Schutzmaßnahme des Organismus an. —

Je nachdem wie die einzelnen Autoren das Zusammentreffen beider Erkrankungen prognostisch beurteilen, ist auch die jeweilige Stellungnahme zur Strumektomie. Teils wird diese als das

Mittel der Wahl hingestellt und von therapeutischen Erfolgen berichtet (Cattel und Meredith, Lorenz W. Frank), teils wird, um eine Aktivierung einer anscheinend ruhenden Tuberkulose zu vermeiden, entschieden davor gewarnt (Briest).

Nach den Berichten Richards ist die Tuberkulose bei Basedowkranken in der Regel gutartig und die Schilddrüsenschwellung nimmt bei Tuberkulose nur selten derartige Ausmaße an, daß ein operativer Eingriff indiziert erscheint.

VII.

Ergebnisse der tierexperimentellen Forschung.

Wie auf allen anderen Gebieten der Medizin, so ist auch hier wiederholt der Versuch unternommen worden, durch Tierexperimente der Lösung dieses Problems näherzukommen:

De Quervain (zit. nach Uemura) hat an Tieren durch Einwirkung von Bakterientoxinen eine Thyreoiditis erzeugen können, deren histologische Untersuchung ein basedowähnliches Bild, nämlich Wucherung und Desquamation der Epithelien zusammen mit Kolloidschwund, ergab.

Schedtler fand an Kaninchen und Meerschweinchen bei Schilddrüsenentfernung eine deutliche Abschwächung, durch Thyroxinzufuhr eine Verstärkung des tuberkulösen Infekts; — er konnte aber an einem größeren klinischen Material keine entsprechenden Feststellungen machen, im Gegensatz zu Kallos und Kentzler, die durch Thyroxinbehandlung hypothyreotischer Patientinnen mit sicherer aktiver Tuberkulose das Auftreten einer Tuberkulinreaktion, herabgesetzte Allgemeinempfindlichkeit, Zunahme der Erythrocyten und Abnahme der Blutacidität sahen. —

Viethen, der durch parenterale Thyroxinzufuhr keine Aenderung der Tuberkulinempfindlichkeit erreichte, beobachtete eine stärkere Tuberkulinempfindlichkeit bei Tieren mit erhaltener, als mit entfernter Schilddrüse, und einen schwereren Verlauf mit ausgedehnter Organtuberkulose bei schilddrüsenlosen Tieren, als bei den Kontrolltieren.

Salvioli stellte an teilweise thyreoidektomierten Hunden eine Hypertrophie des verstümmelten Schilddrüsenlappens und eine vermehrte Widerstandsfähigkeit dieser Tiere gegen die tuberkulöse Infektion fest. Die Darreichung von Schilddrüsensubstanz hatte einen günstigen Einfluß auf den Tuberkuloseverlauf. Er hält infolgedessen die Vergrößerung der Schilddrüse für eine reaktive Verteidigung des Organismus gegen das Tuberkulosegift.

Lentini und Spina konnten das Wachstum der Tuberkelbacillen durch Zusatz von Schilddrüsenextrakt oder Thyreotoxin zu den Kulturen nicht deutlich beeinflussen. Sie bemerkten die geringste Ausbreitung der experimentellen Tuberkulose bei schilddrüsenlosen Meerschweinchen, eine stärkere bei unversehrten, mit Schilddrüsenextrakt behandelten Meerschweinchen, die nächste Steigerung betraf die Tiere, die mit Thyreotoxin gespritzt waren, und am weitesten ausgedehnt trat die Tuberkulose bei den Kontrolltieren in Erscheinung und bei den Meerschweinchen, denen primär die Thyreoidea exstirpiert, sekundär aber eine andere in die Bauchhöhle transplantiert worden war; jedoch stellte es sich heraus, daß die Schilddrüsenüberpflanzung nicht angegangen war. Dieselben Autoren sehen bei den thyreoidexstirpierten Tieren in der Verlangsamung des Stoffwechsels den Grund für die geringe Ausbreitung der Tuberkulose, bei den mit Schilddrüsenhormon behandelten eine relative Schutzwirkung mit der Erhöhung des Sympathicustonus, des Blutcalciumspiegels und der vermehrten Antikörperbildung.

Ocáriz beobachtete bei seinen Meerschweinchenversuchen, daß alle Tiere an Tuberkulose eingingen, sowohl die thyreoidektomierten als auch die Kontrolltiere. Bei den mit Schilddrüsenhormon behandelten Tieren schien der Tod noch beschleunigt worden zu sein.

Auch Ferrata sah bei thyreoidektomierten Meerschweinchen keine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die tuberkulöse Infektion, jedoch starben diese Tiere durchschnittlich eine Woche später als die Kontrolltiere. Und die Hunde und Kaninchen Glusmanns, denen die Schilddrüse herausgenommen war, zeigten keine verringerte Antikörperbildung.

Frommel, Herschberg und Trottel injizierten einigen Meerschweinchen Tuberkulin, anderen Thyroxin; sämtliche Tiere bekamen am dritten Tag darauf eine Pulsbeschleunigung, ohne daß nachweisbare Veränderungen an der Schilddrüse dieser Tiere ent-

standen. Infolgedessen schreiben sie dem Tuberkulin eine selbständige schilddrüsenartige Wirkung zu und übertragen auch dieselben Verhältnisse auf den Menschen. —

Am Schluß dieser Aufstellung müssen wir feststellen, daß auch die Ergebnisse der tierexperimentellen Forschung sich nicht auf einen einheitlichen Nenner bringen lassen. —

VIII.

Krankengeschichte eines Falles der II. Med. Klinik der Charité, Berlin.

Anamnese: Der Patient, ein 30jähriger Ingenieur, verheiratet, mußte sich 1935 einer Appendektomie unterziehen. Im Anschluß an diese Operation konnte er sich nicht richtig erholen, hatte ständig Temperaturen und Erregungszustände, aus welchem Grunde 1936 wegen Morbus Basedow eine Strumaoperation vorgenommen wurde. Danach trat wieder Wohlbefinden ein.

Seit Juni 1938 leidet die Ehefrau des Patienten an einer offenen Lungentuberkulose.

Mitte Januar 1941 fühlte sich der Patient bei der Arbeit nicht wohl, er hatte Kopf- und Gliederschmerzen, Temperaturen zwischen 38° und 39° und dazu charakteristische Nachtschweiße. Außerdem stellten sich rechtsseitige Rückenschmerzen ein mit gleichzeitigem Husten, aber ohne Auswurf. Eine wesentliche Gewichtsabnahme war nicht vorhanden.

Wegen der ständigen Temperaturen erfolgte am 30. Januar 1941 die Einweisung in die II. Med. Klinik durch seinen Hausarzt.

Befund: An der Lunge war über dem rechten Oberlappen perkutorisch eine Schallverkürzung, auskultatorisch bronchovesikuläres Atmungsgeräusch mit vereinzelten Rasselgeräuschen festzustellen. Sonst zeigte die Lunge einen völlig normalen Befund. Die Röntgenaufnahme ergab einen infraklavikulärgelegenen, infiltrativen, tuberkulösen Prozeß des rechten Oberlappens, einen alten Spitzenprozeß der linken Lunge und eine leichte Stauung im kleinen Kreislauf.

Das Herz zeigte allgemein eine beschleunigte Aktion, außerdem ein systolisches Geräusch über allen Ostien und einen betonten 2. Aorten- und Pulmonalton.

An hyperthyreotischen Symptomen wies der Patient Glanzaugen, positives Moebiussches, Graefesches und Stellwagsches Zeichen und feinschlägigen Tremor der Hände auf, ferner einen erhöhten Grundumsatz von + 23%.

Die Blutuntersuchung ergab 70% Hb, 3,64 Millionen Erythrocyten, 4200 Leukocyten, eine relative Linksverschiebung, dagegen keine Lymphocytose. Die Senkung der Erythrocyten betrug nach Westergreen 32/73. Der Blutdruck wurde mit 140/75 mm Quecksilber gemessen.

Verlauf: Nach Stellung der Diagnose (rechtsseitige Oberlappentuberkulose und Hyperthyreose) wurde mit dem Patienten im wesentlichen eine Liegekur durchgeführt und in der rechten Lunge ein Pneumothorax angelegt, der röntgenologisch ein gutes Verhalten zeigte. Zur Beseitigung der Hyperthyreose wurden Sedativa verabfolgt.

Unter dieser Behandlung besserte sich allmählich das Allgemeinbefinden des Patienten, er wurde wesentlich ruhiger und nahm insgesamt über 6 kg zu. Die Temperaturen, die anfangs um 38° geschwankt hatten, fielen langsam unter 37°, zeigten aber noch große Tagesdifferenzen. Das rote Blutbild besserte sich auf 80% Hb und 4,28 Millionen Erythrocyten. Die Leukocytenzahl stieg vorübergehend auf 8000, fiel dann aber wieder auf 5000 herab. Die Blutsenkung stieg gleichfalls auf 50/86, um dann auf 21/51 zu fallen. Vermehrung der Lymphocyten auf 34%. Der Grundumsatz betrug jetzt —7%. Im Sputum konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlauf kam es zu einem Seropneumothorax rechts mit spontan einsetzender Verschlechterung des Allgemeinbefindens des Patienten, zunehmender Erregbarkeit, Steigerung des Grundumsatzes auf +9%, der Temperaturen auf 38° und der Senkung der Erythrocyten auf 108/122; Gewichtsabnahme von 6 kg.

Der röntgenologisch bestätigte, sich noch stark vergrößernde Erguß wurde mehrmals mit Erfolg punktiert. Das sterile Punktat hatte ein spezifisches Gewicht von 1020 bis 1023.

Allmählich trat wieder eine Besserung des Allgemeinbefindens ein mit Minderung der Erregbarkeit, Abfall der Temperaturen auf normale Werte, der Senkung auf 17/41 und Zunahme des Körpergewichts um 2½ kg.

Am 7. August 1941 verließ der Patient die Klinik. Die Erregbarkeit war nicht gänzlich beseitigt worden. Der rechtsseitige Erguß reichte laut Röntgenbefund vorn bis zur 2. Rippe. Eine Verschickung des Patienten in eine Lungenheilstätte in mittlerer Höhenlage wurde beantragt. —

Aus der Anamnese wie aus dem Verlauf dieses Krankheitsfalles sei folgendes als besonders bemerkenswert im Rahmen dieser Abhandlung herausgestellt:

Die erstmalige Auslösung und Manifestation eines Morbus Basedow durch entzündliche Prozesse an einer Stelle im Körper, die nicht in unmittelbarer Nachbarschaft mit der Schilddrüse liegt.

Der Kontakt mit einer offenen Lungentuberkulose hat trotz Vorhandenseins einer hyperthyreotischen Disposition zu einer tuberkulösen Infektion geführt.

Trotz vorausgegangener Strumektomie, die wohl die augenblickliche Hyperthyreose, nicht aber die hyperthyreotische Konstitution beseitigen konnte, und trotz eines völlig basedowbeschwerdefreien Intervalls kommt es durch die beginnende Lungentuberkulose zu einer erneuten Hyperthyreose mit den obengenannten Symptomen, die auch ohne Struma so für einen Morbus Basedow spezifisch sind, daß sie wohl kaum primär auf lediglich tuberkulös-toxischer Basis entstanden sein können.

Die auffallende Verbesserung bzw. die Exacerbation der Hyperthyreose tritt mit der gleichzeitig erfolgenden Aenderung des tuberkulösen Lungenprozesses ein.

IX.

Abschließende Beurteilung des Zusammentreffens von Tuberkulose und Morbus Basedow.

Bei der Durchsicht der in dieser Abhandlung angeführten, einander oft widersprechenden Feststellungen und Hypothesen läßt sich ein klares Bild über die tatsächlichen Beziehungen beider Krankheiten zueinander nicht gewinnen. Immerhin lassen sich als Ergebnis der oben mitgeteilten Forschungen und ihrer Deutung folgende Sätze aufstellen:

I. Ueber das Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow wurde berichtet:

1. Eine Schilddrüsentuberkulose ist außerordentlich selten mit einem Morbus Basedow kombiniert.

2. Lungentuberkulose und ausgesprochener Morbus Basedow sind in 0,4 bis 6% der Tuberkulosen,

3. Lungentuberkulose und leichtere Hyperthyreosen in 1 bis 19% der Tuberkulosen anzutreffen.

4. Besonders bei beginnenden, leichteren oder akuten Tuberkulosen findet sich eine Hyperthyreose, dagegen selten in chronischen oder stark toxischen Fällen.

II. Hinsichtlich der aetiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Morbus Basedow gibt es folgende Möglichkeiten:

1. Eine Tuberkulose kann eine sekundäre Hyperthyreose zur Folge haben (durch direkt tuberkulöse Veränderung der Schilddrüse, durch Bakteriämie, durch toxische Reizwirkung).

Für diese Ansicht sprechen die zahlreichen Beobachtungen des gleichzeitigen Auftretens, die anatomischen Untersuchungen von Tuberkulösen, die Abhängigkeit des Verlaufs der Hyperthyreose vom Krankheitsbild der Tuberkulose; daß gelegentlich trotz Besserung der Tuberkulose eine zunehmende Schilddrüsenhyperplasie beobachtet wurde, ist kein Gegenbeweis, da in diesem Fall die Tuberkulose lediglich den auslösenden Faktor für die hyperthyreotische Disposition dargestellt haben kann. —

2. Eine Tuberkulose kann von sich aus basedowähnliche Symptome hervorrufen (z. B. auf nervösem Wege).

Diese Hypothese stützt nicht das Fehlen einer anatomischen Veränderung der Schilddrüse bei Vorhandensein hyperthyreotischer Symptome, da eine Hyperthyreose auch ohne Struma verlaufen kann. Dagegen dürfte sprechen, wenn, wie in unserem Fall, eine größere Anzahl spezifischer Basedowsymptome vorhanden sind oder gar sich eine besondere Disposition eruieren läßt. —

3. Jede Infektion kann eine Hyperthyreose auslösen.

Diese Ansicht begründen mehrfache Beobachtungen. Sie schließen jedoch nicht aus, daß möglicherweise dem Tuberkelbacillus mit seiner anerkannten toxischen Eigenschaft eine besondere aetiologische Bedeutung zugemessen werden kann. Selbstverständlich bedarf es keiner Erörterung, daß nicht jede Hyperthyreose tuberkulöser Natur ist. —

4. Es bestehen keine aetiologischen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Hyperthyreose, ein Zusammentreffen beider Krankheiten ist reiner Zufall.

Dafür spricht nicht das Fehlen einer tuberkulösen Veränderung von Basedowschilddrüsen bzw. von Tuberkelbacillen in diesen, da auch andere Infektionen die Schilddrüse nicht zu einer spezifisch infektiösen, wohl aber zu einer hyperthyreotischen Umwandlung veranlassen können. Auch die Seltenheit des Sektionsbefundes gleichzeitiger schwerer Tuberkulose und basedowoider Veränderungen ist nicht dafür beweisend, weil 1. beide Krankheiten nach den Beobachtungen nicht häufig zusammen auftreten, und 2. viele Hyper-

thyreosen ohne Struma verlaufen, also eines greifbaren anatomischen Rückhaltes entbehren. Schließlich sprechen dagegen die wiederholten Beobachtungen des gleichzeitigen Auftretens leichterer Tuberkulosen und Hyperthyreosen, so daß bei einem derartigen Fall eine aetiologische Beziehung wohl als naheliegend anzunehmen ist. —

III. Was nun die Prognose des Tuberkuloseverlaufs bei gleichzeitig bestehender Hyperthyreose anbetrifft, so werden hierbei im wesentlichen drei Ansichten vertreten:

1. Ein Zusammentreffen ist günstig (Hyperthyreose eine zweckmäßige Abwehrmaßnahme, gesteigerte Phagocytose, vermehrte Resistenz gegen eine tuberkulöse Infektion, Bedeutung des Jods).

2. Ein Zusammentreffen ist ungünstig (Erhöhung des Grundumsatzes).

3. Es besteht keine prognostische Beeinflussung beider Krankheiten zueinander.

Die Beobachtung, daß die mit einer Hyperthyreose verknüpften Tuberkulosen häufig einen guten Ausgang nehmen, daß auch unter Umständen eine gewisse Resistenzvermehrung vorhanden sein kann, sowie einige Tierexperimente sprechen für die erste Ansicht. Andererseits ist aber das Gegenteil sowohl in praxi als in experimento festgestellt worden, so daß schließlich die dritte Auffassung noch am wahrscheinlichsten erscheint. —

In Anbetracht dieser Erörterung wäre also zusammenfassend zu sagen:

Beim Zusammentreffen von Tuberkulose und Morbus Basedow sind die gegenseitigen Beziehungen in der überwiegenden Mehrheit der Fälle wahrscheinlich so zu deuten, daß die Tuberkulose den auslösenden Faktor für die Hyperthyreose darstellt.

Diese kann gemäß der jeweiligen Disposition unter leichteren basedowoiden Formen bis zum vollentwickelten Morbus Basedow verlaufen. Sie ist in einem gewissen Grad abhängig von dem Umfang des tuberkulösen Prozesses.

Eine Schutzwirkung der Hyperthyreose gegen eine Infektion mit dem Kochschen Bacillus bzw. eine prognostisch günstige Beurteilung des weiteren Verlaufs der Tuberkulose ist nach dem heutigen Stand der Wissenschaft mit Sicherheit nicht beweisbar.

Schrifttum.

1. Arnd, C.: Dtsch. Z. f. Chir. 116, 7—28 (1912).
2. Ascher, L.: Klin. Wschr. 3, 308 (1924) I.
3. Aschoff: Pathol. Anatomie Bd. I, S. 504 ff.; Bd. II, S. 877 ff.
4. Bergmann, G. v.: Funktionelle Pathologie, Berlin, J. Springer 1936.
5. Brandenstein, H. v.: Berl. Klin. Wschr. 49, 1840 (1912).
6. Brandt, H.: Ueber die Beziehungen zw. Morbus Basedow und Tuberkulose, Inaug. Diss. Jena 1914.
7. Breitner, B.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 35, 637 (1922).
8. Briest, K.: Lungentub. i. Verb. m. and. Erkrank. J. Thieme 1937.
9. Cattel u. Meredith: Ref. Zbl. Tbkforsch. 46, 354 (1937).
10. Chiodin, L. A.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 44, 624 (1936).
11. Epstein, D.: Ref. Kongr. Zblt. inn. Med. 81, 452 (1935).
12. Ferrata: Ref. Zbl. Tbkforsch. 18, 183.
13. Frommel, Herschberg, Trottel: Ref. Zbl. Tbkforsch. 43, 165 (1936).
14. Fuertes, B.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 87, 688 (1936).
15. Glusmann, M.: Z. Hyg. 102, 428.
16. Grüner, S.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 56, 512 (1930).
17. Hoffmann, H.: Münch. Med. Wschr. Nr. 45 (1923)
18. Hofhauser, J.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 34, 787 (1931).
19. Hufnagel, V.: Münch. Med. Wschr. 55, 2392 (1908) u. 59, 1377 (1912).
20. Ivany, B.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 35, 192 (1931).
21. Kallos u. Kentzler: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 68, 26 (1933).
22. Kehl, H.: Virch. Arch. 216, 386 ff. (1914).
23. Keynes, G.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 52, 153 (1940).
24. Kocher, A.: Der Morbus B. (in Kraus-Brugsch Spez. Pathol. und Therap. inn. Kr. I. S. 819 u. 989).
25. Kowitz: Die Beziehungen d. endokrin. Org. zur Tub. (Hdbch. der Tub. v. Brauer-Schröder-Blumenfeld III S. 778).
26. Labbé, M.: Ref. Tbkforsch. Zbl. 44, 26 (1936).
27. Lambea, V.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 23, 268 (1925).
28. Leffmann, A.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 66, 409 (1932).
29. Leitner, J.: Zbl. Tbkforsch. 41,5 (1934) u. 47,6 (1937).
30. Lentini u. Spina: Ref. Zbl. Tbkforsch. 53, 174 (1940).
31. Louria, M. W.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 50, 293 (1939).
32. Maranon, G.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 67, 654 (1932).
33. Matthes-Curschmann: Lehrb. d. Diff. Diagn. inn. Krankh., Berlin, J. Springer 1940.
34. Mistal, O. M.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 96, 17 (1938).
35. Miyata, S.: Ref. Kongr. Zbl. inn Med. 61, 674 (1931).

36. Mordvinskina u. Japolskij: Ref. Zbl. Tbkforsch. 31, 470 (1928).
37. Neumann, W.: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 76, 82 (1934).
38. Ocáriz, J.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 45, 37 (1937).
39. Pagel und Henke: Rankes natürl. System d. Tub. (Hdbch. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie III, Teil 2, S. 414 ff.
40. Piazza, R.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 39, 124 (1933).
41. Richard, G.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 41, 342 (1935).
42. Rink, W.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 40, 106 (1934).
43. Rose u. Hopkins: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 96, 162 (1938).
44. Saathoff, L.: Münch. Med. Wschr. 60, 230 (1913).
45. Salvioli, G.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 23, 268 (1925).
46. Schedtler, O.: Z. Tbk. 70, 314 (1934).
47. Sehmisch, W.: Dtsch. Z. f. Chir. 243, 693 (1934).
48. Stefko und Tscherokowa: Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 59, 549 (1931).
49. Tallyai-Roth: Ref. Z. Tbk. 76, 266 (1936).
50. Thaddea, S.: Die Tub. d. endokrin. Drüsen, in Hdbch. der Tuberkulose, Verlag Thieme, Leipzig 1942.
51. Uemura: Dtsch. Z. f. Chir. 140, 242 ff. (1917).
52. Vilensky, M.: Ref. Zbl. Tbkforsch. 39, 661 (1933).
53. Viethen, A.: Arch. f. Kinderheilkunde 107, 136 (1936).
54. Wegelin: Die Schilddrüse (Hdbch. d. spez. pathol. Anat. u. Histologie, Bd. 8).

Lebenslauf.

Am 23. August 1917 wurde ich, Fritz Elten, als Sohn des Referendars Dr. jur. Hans Elten und seiner Ehefrau Elise, geb. Brosien in Naumburg an der Saale geboren.

Meine Kindheit verlebte ich in Berlin-Schöneberg, wo ich ab 1924 drei Jahre die 6. Volksschule besuchte und dann zum Staatl. Prinz Heinrichs-Gymnasium übergeschult wurde, das ich 1936 mit dem Reifezeugnis verließ.

Nach halbjähriger Ausgleichsdienstzeit im Bauerndienst in Ostpreußen begann ich im November 1936 mein medizinisches Studium an der Universität Berlin, bestand am 28. Oktober 1937 mein Vorphysikum, am 27. März 1939 mein Physikum und meldete mich im Juni 1941 nach einer Studienzeit von insgesamt 10 medizinischen Semestern zum Staatsexamen.

Ich famulierte im ganzen sechs Monate im Martin-Luther-Krankenhaus Berlin-Grunewald, davon einen Monat auf der chirurgischen Abteilung bei Herrn Prof. Dr. Nordmann, einen Monat auf der geburtshilflichen Abteilung bei Herrn Prof. Dr. Kok und vier Monate auf der inneren Abteilung bei Herrn Prof. Dr. Munk.

Unterbrochen wurde mein Studium durch die Einziehung zur Wehrmacht am 28. 8. 1939 und Teilnahme am Vormarsch durch Luxemburg, Belgien und Frankreich als Angehöriger einer Panzerjäger-Abteilung. Nach einer vorübergehenden Uk-Stellung für die Dauer eines halben Jahres setzte ich mein Studium nebendienstlich fort.